Über das trophische Verhalten und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei cerebralen Hemiplegieen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medicinischen Facultät zu Erlangen

vorgelegt von

Gustav Oeder

aus Durlach (Baden).

Berlin 1891.

Druck von A. Paul & Co., Krausenstrasse 73.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. **Ad. Strümpell.**

Während bis noch vor kurzer Zeit die Charcot'sche Lehre von dem ausschliesslichen Sitze der trophischen Centren für die Muskeln im Rückenmark allgemeine Geltung zu haben schien, hat man in den letzten Jahren mehrfache Beobachtungen gemacht, welche auch eine Abhängigkeit der Muskelatrophie von cerabralen Erkrankungen wahrscheinlich machen.

Für die letztere Entstehungsweise sprechen mehrere Mitteilungen aus neuester Zeit, ohne dass man einstweilen imstande wäre, sichere Angaben zu machen über die genauere Lokalisation von den zu postulierenden »celebralen trophischen Centren«, noch auch eine allgemeine anerkannte Anschauung zu bieten über die Bedingungen und Wege, unter resp. auf denen es zur Muskelatrophie dabei kommt. Ob die trophischen Einflüsse solcher celebraler Centren direkt (Quincke), ob erst indirekt auf dem Weg der Pyramidenbahnen oder der sensiblen Bahnen durch Vermittlung der spinalen trophischen Centren (Babinski und Borgherini) auf die Erregbarkeit resp. Degeneration der willkürlichen Muskeln sich geltend machen, ist noch lange nicht entschieden. Die Thatsache unterliegt keinem Zweifel mehr, dass in einigen Fällen von celebralen Herderkrankungen nicht nur Lähmungen, sondern auch eine sehr auffallende Muskelatrophie in den paralytischen resp. paretischen Muskelgebieten nachfolgt, und zwar bald in kürzester Zeit (wie in dem Fall Borgherini), bald in längerer. Auf Anregung unsers verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Strümpell versuchen wir hiermit einen kleinen Beitrag zu liefern zu dieser Frage durch Untersuchung der diesbezüglichen Verhältnisse bei durch Apoplexia cerebri herbeigeführter Hemiplegie.

Wir teilen in Folgendem einen genauer untersuchten Fall von Hemiplegie mit, bei dem schon seit vielen

Jahren eine starke Atrophie in den betroffenen Muskeln besteht. Wir legen dabei das Hauptgewicht auf die elektrische Untersuchung, weil histologische Präparate von unserm Fall uns nicht zur Verfügung stehen. Daneben sollen auch einige histologische Befunde von Muskel- und Nervenpräparaten zur Berücksichtigung herangezogen werden, welche von andern Hemiplegischen bei der Obduction gewonnen wurden. Unsere elektrischen Untersuchungen erstrecken sich teilweise auch auf einen andern Fall von Hemiplegie mit geringerer Muskelatrophie und auf einen solchen ohne sichtbare Muskelatrophie, Fälle, welche in verschiedenen Stadien nach dem apoplektischen Insult zur Untersuchung kamen; ganz frische Hemiplegieen waren wir nicht in der Lage zu untersuchen.

Doch bevor wir zu den Fällen selbst übergehen, erlauben wir uns zunächst die benützten elektrischen Apparate und die Art, wie wir die Untersuchung anstellten, kurz zu schildern.

Zur faradischen Prüfung wurde ein gewöhnlicher Inductionsapparat (mittelgrosses Chromsäure-Element und Dubois'scher Schlitten) und zwar der sekundäre Strom verwandt.

Leider haben wir zur Messung des faradischen Stromes noch kein leicht anwendbares absolutes Mass; fast jeder Apparat hat eine besondere Skala, und deshalb kann auch nicht von einer Feststellung vergleichbarer Normalwerte für das faradische Zuckungsminimum die Rede sein. Immerhin gibt aber die Beobachtung der Rollenabstände verwertbare Anhaltspunkte, wenn es sich um vergleichende (relative) Werte handelt, wie dies bei der Untersuchnng hemiplegischer Kranken der Fall ist.

Der galvanische Apparat besteht aus 40 Elementen (Stöhrer, Leipzig) und ist auf einem etwa $^1/_2$ m. hohen Tisch aufgestellt. Der ableitende mit dem Kupferpol verbundene Draht führt zunächst durch einen Rheostaten zu einem Stromwender, an welchem ein absolutes Galvanometer angeschlossen ist. Von dem Stromwender aus führen die Drähte zu den Elektroden. Im Ganzen waren wir bestrebt, sowohl in der Zusammenstellung des

Apparates, als in der Art der Untersuchung den Forderungen gerecht zu werden, welche Stintzing in seiner Arbeit über elektro-diagnostische Grenzwerke klar gelegt hat, und welche den allgemein physikalisch-elektrischen Normen entsprechen. Der Rheostat ist ein Flüssigkeitsrheostat nach Modell Hirschmann und erlaubt eine hinreichende und sorgfältige Abstufung und bequeme Handhabung; er ist mit 3%iger Zinkvitriollösung gefüllt.

Das absolute Galvanometer ist nach den Vorschriften von Edelmann hier unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Wiedemann angefertigt und mit grösster Sorgfalt im hiesigen physikalischen Institut geaicht worden. Es ist ein »Horizontalgalvanometer«. Die auf seine Brauchbarkeit für medicinische Zwecke gerichtete Untersuchung ergab, dass es leicht mittelst Stellschrauben horizontal einzustellen ist, gut eingestellt freie Schwingungsfähigkeit der Magnetnadel, gleiche Ausschläge nach beiden Seiten gibt, genügende Dämpfung besitzt (Ablesung nimmt 10 Sekunden in Anspruch). Die Gradeinteilung ist bis auf 5 M. A. nach beiden Seiten vom Nullpunkt durchgeführt und auf einer horizontal ca. 1 mm. unterhalb der Magnetnadel befindlichen Scheibe an zwei diametralen Kreissegmenten angebracht. Ausserdem erlaubt das Galvanometer eine Herabsetzung seiner Empfindlichkeit durch Nebenschliessungen mit Stöpselschluss auf $^1/_2$ und $^1/_4$ und deshalb eine Messung bis zu 10 resp. 20 M. A. Das Galvanometer steht auf demselben Tisch wie die Batterie und ist von dem nebenansitzenden Untersucher bequem und sicher ahzulesen.

Die Leitungsdrähte sind aus Kupfer gesponnen und haben eine Dicke von ca. 1 mm. und eine Länge von 1,2 m; sie sind mit Seide umsponnen und haben die für Leitung des positiven Stromes bestimmten rote, die des negativen grüne Farbe; diese Anordnung erleichtert sehr die sofortige Orientierung. Wir geben diese Notizen, weil auch Dicke und Metall der Drähte von einiger Wichtigkeit bei diesen difficilen Untersuchungen sein dürfte; denn bekanntlich ist der Leitungswiderstand direkt proportinal der Länge und umgekehrt proportional dem Querschnitt des Leiters und abhängig von dem specifischen Leitungsvermögen des

Metalls (Kupfer hat nächst Silber das beste Leitungsvermögen). Daraus ergibt sich zum mindesten die Forderung, dass alle Leitungsschnüre gleich beschaffen sein müssen, wenn die Vergleichbarkeit der Werte des einen Untersuchers mit denen des andern nicht beeinträchtigt werden soll.

Die Elektroden wurden ganz nach Stintzing gewählt: als differente Elektrode die »Einheitselektrode« von Stintzing (3 qcm. Querschnitt) und als indifferente eine von 72 (6 zu 12) qcm.

Was die Art der Untersuchung angeht, so folgten wir in Allem den Stintzing'schen Vorschriften. Die faradische Untersuchung wurde der galvanischen vorausgeschickt. Bei der letzteren wurde zunächst stets die Gleichheit der Ausschläge des Galvanometers nach beiden Seiten geprüft. Da ferner gesunde und kranke Seite mit einander verglichen wurden, so mussten wir naturgemäss uns auch stets überzeugen, ob der Leitungswiderstand der Haut (die hauptsächlich in Betracht kommt) an den symmetrischen Stellen beiderseits der gleiche war. Das geschah in der Weise, dass wir sofort nach Festsetzung des Schwellenwertes den Leitungswiderstand der Haut bei Verwendung gleicher Stromstärke durch den Galvanometerausschlag beiderseits an der Reizstelle bestimmten und verglichen, ob diese Ausschläge differierten. Nur so ist man imstande, eine sichere Fehlerquelle bei Bestimmung der beiderseitigen Muskelreizwerte auszuschalten; denn oft sind die Circulationsverhältnisse in der Haut der einen Seite sowie die Dicke derselben und somit ihr Leitungsvermögen beträchtlich verschieden von dem der andern Seite. Namentlich kommt die Berücksichtigung dieser Fehlerquelle in Betracht bei der Untersuchung Hemiplegischer, wo oft ödematöse Durchtränkung oder Atrophie der Haut die Leitungsverhältnisse auf der gelähmten Seite anders gestaltet als auf der gesunden. Und uns kommt es doch nur darauf an, die auf den Muskel selbst wirkende kleinste Stromstärke zu bestimmen. Jedoch verzichten wir darauf, den Leitungswiderstand der Haut zahlenmässig anzugeben, weil die gefundenen Werte bezüglich ihrer Höhe nicht ganz konstant waren.

Bezüglich der jedesmaligen Befeuchtung der Elektroden,

der Lagerung der Extremitäten etc. sind wir den gewöhnlichen Regeln gefolgt. Die indifferente Elektrode haben wir auf das Sternum gesetzt, einmal, weil sie durch geringes Biegen der Platte leicht der Form des Sternums angepasst werden kann, dann auch, weil der zu Untersuchende in den meisten Fällen mit der einen Hand die Elektrode selber halten und so eine Hilfsperson ersparen kann. Was im übrigen die Hilfspersonen angeht, so ist es sehr wünschenswert, dass man mindestens über eine verfügt, welche die Regulierung der einzuschaltenden Elemente, des Rheostats und die Ablesung des Galvanometers zu besorgen imstande ist. Im Notfall kann dies ja alles der Untersucher selbst thun; aber es leidet die Genauigkeit der Untersuchung sehr darunter; denn um z. B. das Galvanometer abzulesen, müsste selbst bei der günstigsten Aufstellung desselben das Auge des Untersuchers weg vom Patienten und senkrecht über der Nadel sich einstellen, und das genügt schon, um oft unversehens die Elektrode, wenn auch nur um ein geringes, zu verschieben; man bekommt andere Hautteile mit anderen Leitungsvermögen unter die Platte, und nur zu oft ist der Nerv entwischt, ehe man sichs versieht, und man hat lange zu suchen, bis man die alte Einstellung wieder erreicht. Eine geübte Hilfsperson kann das Alles vermeiden lassen.

Die Stromunterbrechung (Schliessung, Oeffnung, Wendung) wurde am Stromwender vorgenommen, und nicht mit einer Unterbrechungselektrode; denn mit der letzteren sind oft auch dem geübten Untersucher Verschiebungen unvermeidlich. Als Elektrodenhalter wurde, um die Sicherheit der Handhabung zu erhöhen, ein einfacher kurzer Handgriff gewählt.

Was ferner das Aufsuchen der niedersten Werte angieng, so schien es uns mindestens leichter zu sein, wenn man zuerst mit starken Strömen die günstigste Reizstelle aussuchte und dann den Strom so weit abschwächte, bis eben gerade noch eine deutliche Zuckung wahrzunehmen war, als andere Verfahren. Dass hierbei durch die sogenannte secundäre Erregbarkeitsänderung die Erregbarkeit der Nerven vielleicht etwas erhöht werden konnte, ist richtig; bei der

Gleichmässigkeit der Untersuchungsmethode glaubten wir aber hierin keine grosse Fehlerquelle zu erblicken.

Die Untersuchungsperson selbst haben wir zur Erleichterung der Erkennung des Zuckungsminimums so zum Licht gesetzt, dass man die durch die Zuckung bedingte Änderung des Reliefs am Schatten deutlich erkennen konnte, was namentlich bei der Schultermuskulatur ein gutes Hilfsmittel ist, wo man nicht an der Bewegung von Endgliedern die Reaktion erkennen kann.

Es sei mir nun gestattet, einen kurzen Status der untersuchten Personen, besonders aber derjenigen mit der ausgesprochenen Muskelatrophie zu bringen. Wir ordnen dabei die Fälle nach dem Alter der Hemiplegie, weil dem Alter die Stärke der Atrophie parallel zu gehen scheint. Wir beginnen mit dem Fall Burkhardt, der gar keine Muskelatrophie zeigt.

I.

Burkhardt, Gregor, 57jähriger Dienstknecht, der am 1. Oktober 1889 einen apoplektischen Insult erlitt mit nachfolgender Lähmung des rechten Facialis und der r chten Extremitäten, verbunden mit geringer motorischer Aphasie.

Patient wurde vom ersten Tag seiner Erkrankung an in der hiesigen medizinischen Klinik beobachtet, und aus der Krankengeschichte entnehmen wir folgende Daten im Auszug:

Status vom 2. Oktober 1889:

Leichte Benommenheit. Rechter Mundwinkel hängt herab; beim Sprechen wölbt sich die rechte Backe vor. Rechtes Auge wird nicht so gut geschlossen wie das linke; sonst keine Störungen in der Muskulatur des rechten Auges; am linken Auge leichte Ptosis. An der rechten Stirnhälfte ganz geringe Lähmung. Zunge weicht deutlich beim Herausstrecken nach rechts ab. Schlingen erschwert; häufiges Verschlucken.

Rechte obere und untere Extremität völlig gelähmt.

Hautreflexe rechts etwas schwächer wie links; Patellarreflexe r. erhöht. Sensibilität auf der ganzen r. Seite deutlich abgeschwächt.

Status vom 3. Dezember 1889 (Klinisch):

Rechte Naso-labialfalte verstrichen, r. Mundwinkel hängt herab, r. Lidspalte grösser als l., was auf leichte Ptosis l. zu beziehen ist. Stirnfalten r. etwas weniger ausgeprägt wie l.; bei willkürlichen Bewegungen tritt die Parese im r. unteren Facialis deutlich hervor; wenn dagegen Patient zum Lachen gebracht wird, kontrahieren sich die Muskeln r. fast ebenso stark als l. Im r. musc orbicularis keine deutliche Parese; Patient vermag überhaupt

beiderseits nicht die Augen vollständig zuzukneifen. Störungen in den Augenbewegungen sind nicht nachzuweisen. Die Wirkung des musc. frontalis beiderseits gleich, nur der corrugator supercilii kontrahiert sich r. schwächer als l. Die Zunge wird deutlich nach r. vorgestreckt und zittert etwas. Das Schlucken geht jetzt ganz gut.

Während der l. Arm völlig normal beweglich ist, kann der r. nur gering im Schultergelenk gehoben und der Vorderarm schwach gebeugt werden. Streckung des r. Vorderarms und Bewegung der Finger sind ganz unmöglich. Passiv kann der r. Arm völlig erhoben werden, wobei Patient lebhafte Schmerzen äussert; auch die passiven Bewegungen im Ellenbogen-, Handgelenk und Fingern sind fast ganz frei. Der gewaltsamen Streckung des Vorderarms wird nur wenig Widerstand geleistet.

Die Beine liegen beide gestreckt nebeneinander; der r. Fuss in Spitzklumpfussstellung. Im Bett kann das r Bein ganz gut gestreckt gehoben werden, ebenso hoch wie das l. Auch die Ab- und Adduktion im Hüftgelenk normal. Überhaupt funktionieren die Strecker und Adduktoren am r. Oberschenkel ganz leidlich, wenn auch langsamer, mühsamer und mehr stossweise als l. Der Unterschenkel kann aktiv gut gebeugt werden. Bewegungen im Fussgelenk und Zehen sind dagegen r. vollständig aufgehoben. Patient kann mit Unterstützung einige Schritte gehen, wobei der r. Fuss stark nachschleppt und abnorm gehoben werden muss, weil die Fussspitze und der äussere Fussrand herabhängen. Beim Gehen wird die leichte Beugekontraktur im r. Arm etwas stärker.

Patellarreflex r. etwas verstärkt; direkter Achillessehnenreflex beim Beklopfen r sehr lebhaft (l. nicht vorhanden); r. deutliches, nicht sehr lebhaftes Fussphänomen (l. gar nicht); Fusssohlenstichreflex r. sehr lebhaft. Am r. Arm deutliche Periostreflexe vom Radius aus (l. fast nicht); Tricepsreflex r. deutlich (l. fast nicht). Die übrigen Reflexe verhalten sich auf beiden Seiten gleich.

Status vom 11. Juni 1890:

Keine wesentliche Änderung gegen früher. R. Iliopsoas, extensor cruris quatriceps, Adductoren gut funktionierend; biceps femoris noch ziemlich schwach. Unterschenkelmuskulatur noch ganz gelähmt.

Bewegungen des r. Armes noch sehr beschränkt; nur deltoideus, biceps und brachialis internus funktionieren leidlich. Nirgends eine Spur von Muskelatrophie zu sehen.

Elektrische Erregbarkeit, geprüft im Juni 1890:
Bei der faradischen Prüfung nichts auffälliges.

Galvanisch:

1. nervus facialis	R 1,75	L 1,3
2. nervus accessorius	R 0,5	L 0,5
3. nervus radialis	R 3,5	L 2,5

4. nervus peronaeus	R 1,6	L 1,4
5. nervus tibialis	R 2,1	L 1,2

II.

Böhner, Kunigunde, 58jährige Frau, die am 11. Juni 1884 eine Apoplexie hatte. Die Krankengeschichte gibt aus jener Zeit folgende Notizen:

15. Juni 1884: Die rechte Körperhälfte ist gelähmt, und zwar besteht eine rechtsseitige totale Facialislähmung, eine vollständige Paralyse der rechten oberen Extremität und der r. Thoraxhälfte. Die r. untere Extremität ist nicht vollständig gelähmt; es können noch ganz leichte Bewegungen ausgeführt werden. Völlige Aphasie.

Elektrisch-diagnostische Angaben aus jener Zeit existieren nicht.

27. Juni 1884: Während der r. Arm noch vollständig unbeweglich und leicht ödematös ist, wird das r. Bein willkürlich etwas besser bewegt. Auch das Muskelgebiet des unteren Facialis zeigt minimale Beweglichkeit.

1. November 1884: R. Arm ödematös. R. Hand zeigt leichte Kontraktur der Extensoren. Im r. Kniegelenk leichte Beugekontraktur. An den Muskeln bemerkt man bisweilen fibrilläre Zuckungen.

Der Umfang des r. Oberschenkels hat gegen den l. um 2½ cm abgenommen. In dem Umfang der Unterschenkel keine Differenz.

Auf den Beugeseiten ist die faradische Erregbarkeit bedeutend herabgesetzt, während die Extensoren prompt reagieren.

16. Juli 1890: Die vom ramus zygomaticus und mentalis des nervus facialis versorgten Muskeln sind fast unmerklich paretisch. Der r. Arm bis zur Schulter stark ödematös und total gelähmt wird in Mitellastellung gehalten. Hand volar flektiert, erste Phalanx gestreckt, 2. und 3. gebeugt, Daumen leicht eingeschlagen.

Umfang des Oberarms	r.	= 27	cm
„ „ „	l.	= 25,5	„
„ „ Vorderarms	r.	= 25	„
„ „ „	l.	= 24	„
„ der r. Thoraxhälfte		= 39	„
„ „ l. „		= 42	„

R Cucullaris, supra- und infraspinatus, serrati anteriores, latissimus dorsi deutlich,

deltoides und pectoralis maior stark atrophisch.

An den Beinen ausser rechtsseitiger Peronäuslähmung nichts besonderes.

Elektrische Erregbarkeit:

Faradisch beiderseits gut und gleich stark.

Galvanisch:

1. nervus facialis	R 1,25	L 1,2
2. nervus accessorius	R 0,5	L 0,35

3. nervus radialis	R 1,75	L 1,7
4. nervus ulnaris	R 1,85	L 1,5
5. nervus peronaeus	R 1,75	L 1,2
6. nervus tibialis	R 1,75	L 4,5!?

III.

Thimm, Christine, 59 Jahre alte Pfründnerin aus Erlangen, gelangte in der hiesigen medizinischen Klinik am 18. September 1885 wegen Dyspepsie zur Aufnahme mit einer alten rechtsseitigen Hemiplegie und „Athetose“ und starker Aphasie. Ihre Hemiplegie wurde erst bei ihrer zweiten Aufnahme (20. XII. 86) genauer untersucht. Nach der Angabe der Krankengeschichte konnte man damals eruieren, dass Patientin um das Jahr 1876 (1877) den apoplektischen Insult gehabt, welcher ihre Hemiplegie und Aphasie verursachte.

Ein status aus dem Jahre 1886, der sich hauptsächlich mit der Hemiplegie befasst, enthält im wesentlichen folgende Angaben:

Kopf. Die Stirne ist beiderseits gleich in Runzeln gelegt. Die Bewegung der Augen gut, nur nach oben beschränkt; Gesichtsfeld nicht eingeengt. Der r. Mundwinkel hängt ziemlich herab, die r. Nasolabialfalte ist etwas weniger ausgeprägt als die l.

Arme: Die r. Schulter steht tiefer als die l.; die Deltoidesgegend ist abgeflachht; die r. scapula scharf abstehend. Der r. Arm hängt ziemlich herunter; die Finger der r. Hand sind meist gebeugt, Zeige- und Kleinfinger etwas unruhig; in Ruhestellung ist der kleine Finger stets halb gebeugt und liegt auf dem Goldfinger. Daumen eingeschlagen. Vola manus grubenförmig ausgehöhlt; die Haut der Finger an der Innenfläche in tiefe Längsfalten gelegt. Muskeln des Daumenballens stark reduciert. Der ganze r. Arm viel schmächtiger als der l.; Haut schlaff, Muskulatur schwach. Der r. Arm kann nur mit Anstrengung etwa bis Brusthöhe erhoben werden; hierbei spannt sich der musc. pectoralis maior und latissimus dorsi straff an. Beugebewegung im Ellenbogengelenk geht ziemlich gut von statten; Streckung nicht vollständig ausführbar. Beugung im Handgelenk gut, Streckung weniger gut, Pronation und Supination möglich. Passive Streck- und Beugebewegung in den verschiedenen Gelenken, etwas weiter ausgeführt, erregen Schmerz. Aktive Streckung und Beugung der Finger geht; dieselbe ist aber träge und nicht einzeitig, sondern es kommt zuerst der Zeigefinger, dann der Mittel-, Gold- und Kleinfinger bei der Beugung, in umgekehrter Reihenfolge wird die Streckung vollzogen. Isolierte Bewegung einzelner Finger nicht möglich; immer werden andere Finger der Hand mitbewegt Patientin aufgefordert, den Arm zu beugen und die Hand dabei flach ausgestreckt zu halten, vermag dies nicht. Sie kommt ruhig bis zu einem rechten Winkel, dann aber kommt Flexion im Handgelenk und solche der einzelnen Finger nacheinander. Beim Ausstrecken der r. Hand nach vorhergegangener Aufforderung, ganz ruhig

zu sein, macht die l. die Bewegung teilweise mit. Die Stellung wird aber nur kurze Zeit eingehalten; bald erfolgt Unruhe und Zucken der Finger und endlich langsame Flexion. Wird bei versuchten Einzelbewegungen der Finger die Mitbewegung der übrigen durch Festhalten verhindert, so zeigt sich die entsprechende Mitbewegung in den Fingern der l. Hand. Beim Gehen schleppt das r.Bein nach und beschreibt beim Vorwärtssetzen, wobei die Fussspitze kaum vom Erdboden entfernt wird, einen Halbkreis nach aussen.

Im wesentlichen ist zur Zeit der jetzigen Untersuchung (Februar 1891) der Befund derselbe wie 1886; wir haben es also hier mit einer alten Hemiplegie zu thun, welche einen jetzt ziemlich stationären Folgezustand hinterlassen hat. Soweit der jetzige Zustand noch besonderes Interesse bietet, wird er durch folgenden status geschildert:

Status vom 17. Februar 1891:

Kleine, leidlich gut genährte, alte Frau. Hautfarbe gesund, keine Ödeme.

Kopf. Sensorium frei; starke motorische Aphasie.

Gesichtsfarbe gebräunt. In den vom Facialis versorgten Muskeln keine Paralyse oder auffällige Parese. Stirnrunzeln auf beiden Seiten gleich stark. Schluss der Augenlider beiderseits gleich fest: Nasolabialfalten beiderseits gut ausgeprägt, nur hängt der r Mundwinkel etwas tiefer als der l. Die Bewegungen der Lippen beim Lachen und Zeigen der Zähne normal. Uvula weicht beim Heben des Gaumensegels nach keiner Seite ab. Keine Gehörstörung (musc. stapedius); keine Anomalieen der Speichelsekretion, keine Geschmacksstörung in der r. vorderen Zungenhälfte (chorda) Die Zunge liegt im Munde etwas nach der linken Seite, wird aber gerade vorgestreckt. Im Bereich der übrigen motorischen Gehirnnerven keine Störung, mit Ausnahme der den sphincter pupillae versorgenden Oculomotoriusfasern (bemerkenswert ist die Parese des rectus superior von der in der ersten Krankennotiz die Rede ist). Pupillen beiderseits mittelweit, r. aber etwas enger als l., reagieren auch nicht mit einer Spur von Bewegung auf Lichteinfall; sowohl die accomodative als direkte und consensuelle Pupillenreaktion ist völlig erloschen Sehen subjektiv gut (beiderseitige beginnende Katarakta senilis) Geruch, Geschmack normal; Tastempfindung auf der ganzen r. Gesichtshälfte deutlich etwas abgeschwächt. Schmerzempfindung, Ortssinn, Temperatursinn im Gesicht normal.

Thorax. Zeigt keine besondere Abnormität. Wirbelsäule im oberen Brustteil leicht kyphotisch, doch nach keiner Seite skoliotisch.; Umfang des Thorax unterhalb des unteren Skapularwinkels = 74 cm davon 38 cm auf die r. Hälfte. R. scapula springt mit ihrem unteren Winkel ziemlich stark nach hinten hervor und ist im ganzen etwas nach vorne geschoben (Entfernung der Spitze des acromion von der Mitte der oberen Sternalincissur r. = 16, l. = 17 cm). Die ganze r. Schulter hängt tiefer wie die l., die basis scapulae ist

entfernt von den processus spinosi r. = 7, l. = 5 cm. Spina scapulae dextrae springt bedeutend stärker vor als links; die Muskulatur der r. scapula stark atrophisch.

Extremitäten. Obere: Die r. Schulter springt bedeutend spitzer vor als die l.; musc. deltoides r. stark atrophisch. Umfang um das Schultergelenk über processus acromialis durch die Achselhöhle r = 28, l. = 30 cm. In der Länge beider Arme keine Differenz. Umfang in der Mitte des Oberarms bei rechtwinkliger Beugung des Vorderarms r. = 20, l. = 23 cm: Umfang des Vorderarms um den Radio-ulnarwulst r. = 20, l. = 22 cm; Umfang des Handgelenks r. = 14, l. = 15 cm; Umfang der Hand in der Höhe der Metakarpo-phalangealgelenke r. = 17,5, l. = 18,5 cm. Länge der Finger beiderseits gleich, im Umfang aber rechts durchschnittlich um $^1/_2$ cm geringer als links.

Der r. Arm wird gewöhnlich in Mittellastellung gehalten und an den Thorax adduciert; die Hand ist dabei volar flektiert, die Finger sind in ihren Endgliedern gestreckt in die Hohlhand eingeschlagen; der Daumen liegt gebeugt unterhalb des Zeigefingers Auffallend ist an der r. Hand eine ganz eigentümliche, sehr bemerkenswerte Erscheinung: Die Metatarso-phalangealgelenke sind leicht verdickt, die Finger im ganzen ulnar abduciert, so dass die Axe des Mittelfingers mit der Längsaxe der Hand einen stumpfen Winkel bildet. Rechnet man dazu noch die muskuläre Atrophie der interossei, so hat man fast das typische Bild einer Arthritis deformans, was noch um so deutlicher hervortritt, wenn man die gesunde l. daneben hält.

So bietet der r. Arm das Bild einer mässigen Beugekontraktur. Der Oberarm kann nicht einmal bis zur horizontalen weder aktiv noch passiv erhoben werden. Der Vorderarm kann aktiv und passiv vollständig gebeugt, jedoch nicht völlig gestreckt werden. Im Handgelenk passive Streckung und Beugung annähernd normal, aktive dagegen sehr beschränkt. Faust kann langsam geöffnet werden, jedoch ist eine vollständige Streckung der Finger, namentlich des 1, 4. und 5. nicht möglich wegen Schrumpfung der fascia palmaris. Zur Faust wird die Hand verhältnismässig gut geballt.

Tastempfindung, Schmerzempfindung, Temperatursinn an der ganzen r. Schulter, Oberarm, Vorderarm und Hand leicht herabgesetzt.

Rohe Kraft in der Hand (gemessen mit Ulmann's Dynamometer) r. = 0,5, l. = 13 kilo.

Periostreflexe vom radius aus r. sehr lebhaft und stärker als l.; im triceps keine Reflexzuckung.

Fügen wir jetzt noch hinzu, dass die aus den zahlenmässigen Befunden ersehene Abmagerung der oberen Extremität bei der Inspektion noch viel deutlicher erscheint, als es Zahlen anzeigen können, so ist sicher eine starke Muskelatrophie vorhanden; es fehlen die normaler

Weise vorspringenden Muskelbäuche, und an ihrer Stelle sind Einsenkungen vorhanden. Besonders stark betroffen von der Atrophie sind der musc. deltoideus, Ulnarwulst, interossei, Daumen- und Kleinfingerballen der rechten Seite, in geringerem Grad die übrige Muskulatur rechts. Die noch vorhandenen reducierten Muskeln fühlen sich in der Ruhe dünn und schlaff an, kontrahieren sich aber willkürlich leidlich gut.

Untere: An der r. unteren Extremität sind keine so auffälligen Veränderungen wie an der oberen. Am meisten betroffen ist der Unterschenkel und der Fuss, während der Oberschenkel annähernd normal ist. In Ruhelage ist das Bein vollkommen gestreckt; der Fuss steht in leichter Varoequinusstellung, die Zehen hängen alle gebeugt im Metatarso-phalangealgelenk plantawärts herab, nur die grosse Zehe ragt gestreckt dorsal empor. In der Länge beiderseits kein Unterschied. Umfang des Oberschenkels (18 cm oberhalb des Condylenrandes der tibia gemessen) r. = 37, l. = 39 cm; grösster Umfang der Waden r. = 26, l. = 27 cm.

Die aktive Beweglichkeit im Hüftgelenk frei; im Kniegelenk Beugung bis zu einem rechten Winkel, vollständige Streckung möglich. Im Fussgelenk nur geringe Excursionen; die Zehen nur mässig streck- und beugbar. Contraktur der Wadenmuskulatur; Parese resp. teilweise Paralyse der Peronaealmuskeln.

Die passive Beweglichkeit ist im Hüft- und Kniegelenk völlig frei; starke Beugung im Knie etwas schmerzhaft; bei Bewegungen im r. Knie ist deutliches Knarren zu fühlen. Im Fussgelenk ist die passive Beweglichkeit ebenso beschränkt wie die aktive.

Muskelsinn (Prüfung nicht genau möglich) scheint nicht ganz intakt.

Die Haut ist am Ober-, Unterschenkel und Fuss normal, nur an den Zehen atrophisch, narbig (wie bei Schweissfuss, jedoch ist gegenwärtig keine Sekretionsanomalie vorhanden)

Sensibilität völlig intakt, soweit das bei der aphatischen Pat. überhaupt genau zu prüfen ist.

Patellar- und Fusssohlenreflexe r lebhaft, aber gegen die gesunde Seite nicht auffallend gesteigert.

Rohe Kraft r herabgesetzt.

Elektrisches Verhalten.

I. bei indirekter Prüfung:

a) faradisch:

1. nervus accessorius	R 78	L 78
2. nervus facialis	R 88	L 85
3. nervus radialis	R 74	L 74
4. nervus ulnaris	R 84	L 81

5. nervus peronaeus	R 66	L 88
6. nervus tibialis	R 75	L 72

b) galvanische (Milliampères):

1. nervus accessorius
(Auf der l Seite Leitungswiderstand der Haut etwas geringer als r):
R 0,8 L 0,55

2. nervus facialis
(R Leitungswiderstand der Haut = L)
R 2,0 R 2,25

3. nervus medianus
(Leitungswiderstand der Haut r etwas grösser als l)
R 1,3 L 1,3

4. nervus radialis
(LW beiderseits gleich)
R 1,7 L 2,5

5. nervus ulnaris
(LW r etwas stärker als l)
R 0,6 L 1,4

6. nervus peronaeus
(LW der Haut beiderseits gleich)
R 1,2 L 1,2

7. nervus tibialis
(LW der Haut beiderseits gleich)
R 3,0 L 2,1

II. direkte Prüfung:

a) faradisch (Rollenabstände):

1. musc. cucullaris	R 98	L 95
2. musc. deltoides	R 78	L 87
3. musc. biceps humeri	R 92	L 87
4. musc. triceps humeri	R 75	L 86
5. Radialwulst	R 83	L 80
6. Ulnarwulst	R 77	L 78
7. Wadenmuskulatur	R 68	L 72
8. Peronaealmuskulatur	R 52	L 66

b) galvanisch (M. A.)

1. musc. deltoides	R 2,0	L 2,5
2. musc. cucullaris	R 1,5	L 1,4
3. Radialwulst	R 1,6	L 1,6
4. Daumenballen	R 2,25	L 2,4
5. musc. interossei		
a) im 1. Interosseum	R 2,8	L 2,1
b) im 2. und 3. Interosseum	R 1,0	L 1,4.

Die Werte bei der indirekten faradischen Prüfung ergeben zwar nicht die Stintzing'sche Erregbarkeitsskala, waren aber auch nicht bestimmt, genau die Zuckungsminima festzustellen. Wir wollten daraus nur sehen, dass keine Entartungsreaktion da ist, und dass die Unterschiede beider Seiten im allgemeinen nicht wesentlich differieren. Wir bemerken ausdrücklich, dass die Zuckungen beiderseits stets gleich geartet waren, dass sie schnell abliefen, dass die Gesammtwirkung aber auf der kranken Seite entsprechend dem geringeren Muskelumfang schwächer ausfiel als auf der l gesunden.

Noch geringere Bedeutung beanspruchen die direkten Werte, sowohl die faradischen als die galvanischen, da auch Stintzing keine gültigen Normalwerte angibt; doch freuen wir uns, dass die direkten galvanischen den von Stintzing als annähernden Anhaltswerten angegebenen sich anschliessen.

Unsere meiste Aufmerksamkeit nehmen die indirekten galvanischen Minimalwerte (bei der Kathodenschliessung) in Anspruch, welche wir auch in folgender Tabelle nach den Durchschnittsstromstärken auf der kranken Seite geordnet und mit den Stintzing'schen Normalwerten confrontiert haben.

Laufd. No.	Namen der Nerven Reizstelle	No. d. Falls	Hemiplegische Werte (H. W.) R = krank Seite	L = gesunde Seite	Differenz	Stintzing'sche N.-Werte Normalbreiten (Extreme!)	Max.-Diff. beid. Seit.	Resultate.
1.	N. accessorius in der Mitte des trigon. supraclavic.	1.	0,5!	0,5!	0,0	0,1—0,44	0,15	Durchschnitt der H. W. = innerhalb der St. Extremwerte.
		2.	0,5!	0,35	0,15	(0,6!)	(0,17!)	
		3.	0,8!	0,55!	0,25			
	Durchschnitt		0,6!	0,47!	0,13	0,27		
2.	N. ulnaris Rinne zw. condyl. int. u. olecranon.	2.	1,85	1,5	0,35	0,6—2,6	0,7	H. W. innerhalb der N. W.
		3.	0,6	1,4	0,8			
	Durchschnitt		1,23	1,45	0,58	1,6		
3.	N. medianus etwas oberhalb der Ellenbeuge	3.	1,3	1,3	0,0	0,3—1,5 (0,27!-2,0!)	0,6 (0,8!)	H. W. innerhalb der N. W.
4.	N. peronaeus hinterer Umfang des capit. fibulae.	1.	1,6	1,4	0,2	0,2—2,0	0,5	H. W. innerhalb der N. W.
		2.	1,75	1,2	0,55	(2,7!)		
		3.	1,2	1,2	0,0			
	Durchschnitt		1,52	1,27	0,25	1,1		
5.	N. facialis (Stamm) unterhalb der Ohrmuschel	1.	1,75	1,3	0,45	1,0—2,5	0,7	H. W. innerhalb der N. W.
		2.	1,25	1,2	0,05	(0,8!—2,8!)	(1,3!)	
		3.	2,0	2,25	0,25			
	Durchschnitt		1,67	1,58	0,25	1,75		
6.	N. tibialis Kniekehle	1.	2,1	1,2	0,9	0,4—2,5	1,1	Durchschnitt der H. W. innerhalb der Stintzing'schen N. W.
		2.	1,75	(4,5!*)				
		3.	3,0	2,1	0,9			
	Durchschnitt		2,28	1,65	0,9	1,45		
7.	N. radialis am Oberarm etwas auswärts von der Mitte zw. Ansatz des delt. u. condyl. ext.	1.	3,5!	2,5	1,0	0,9—2,7	1,1	Durchschnitt der H. W. innerhalb der Stintzing'schen N. W.
		2.	1,75	1,7	0,05	(0,7!—3,0!)		
		3.	1,7	2,5	0,8			
	Durchschnitt		2,32	2,23	0,62	1,8		

*) Dieser Wert, der auf der gesunden Seite liegt und nur einmal geprüft wurde, kann nicht berücksichtigt werden.

Betrachten wir nun die galvanischen Werte in obiger Tabelle und das über die faradische Erregbarkeit oben Gesagte, so können wir folgendes als Resultat der Untersuchung unserer hemiplegischen Werte zusammenfassen:

I.

Dass im allgemeinen selbst bei den stärksten Graden von Muskelatrophie auf der gelähmten Seite keine Entartungsreaktion vorhanden ist.

II.

Dass die Schwellenwerte der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus zum weitaus grössten Teil innerhalb der von Stintzing festgestellten Grenzwerte liegen, und dass die Durchschnittswerte fast genau die Stintzing'sche Erregbarkeitsskala innehalten.

III.

Dass die indirekte galvanische Erregbarkeit höchstens quantitativ zum teil um ein geringes auf der Seite der Lähmung herabgesetzt ist gegenüber der gesunden Seite: dass aber die Differenzwerte beider Seiten bei Hemiplegie die der Norm nicht überschreiten.

Einige Erscheinungen, die uns im zeitlichen Verlauf und in der Art der Zuckung bei der indirekten galvanischen Reizung aufgefallen sind, wollen wir noch anfügen. Aber in Ermangelung einer objektiven (zahlenmässigen) Bemessung legen wir ihnen keinen grossen Wert bei, da sie ausserdem nicht konstant waren.

Wir bemerken, dass gerade in den augenscheinlich am meisten atrophischen Muskeln der obern Extremität bei der elektrischen Prüfung garnichts auffallendes sich zeigte; wohl aber in der untern, wo wir es am wenigsten von vornherein erwartet hatten, da gewöhnlich bei Hemiplegie gerade die untere Extremität am wenigsten stark betroffen wird oder bald wieder einen grossen Teil der Funktionsfähigkeit zurückerhält.

Bei Reizung des nervus tibialis fiel uns in Fall 1 und 3 auf, dass fast stets bei etwas stärkeren Strömen an einer Stelle, die dem Muskelbauche des plantaris entspricht, eine deutliche An. S. Z. zuerst und dann auch stärker als

die K. S. Z. auftrat und zuweilen auch einen etwas flatternden klonischen, die Reizung überdauernden Charakter hatte. Bei Anwendung der geringsten Stromstärken trat die K. S. Z. und zwar sichtbar an Contraktion des gastrocnemius (bedeutend weiter abwärts als die oben erwähnte Zuckung) noch auf, wenn lange keine An. S. Z. mehr zu sehen war. Wie das zu erklären ist, vermögen wir nicht mit Bestimmtheit zu sagen; wir vermuten, dass vielleicht — ob in ursächlichem Zusammenhang mit der Hemiplegie? — der musculus plantaris oder sonst ein Muskelbündel der dortigen Gegend histologische Aenderungen erlitten hat, die eine Veränderung der elektrischen Reaktion bedingen. Wir erinnern uns dabei an mikroskopisch untersuchte Präparate, welche frisch von der Leiche einer 28 jährigen Hemiplegischen gewonnen waren. Diese Patientin (Malter) hatte eine 2 Jahr alte linksseitige Hemiplegie; der Krankengeschichte nach waren auch in diesem Fall Atrophieen vorhanden, und, wenn wir uns recht erinnern, war der aus der Leiche herausgeschnittene biceps der kranken Seite bedeutend schmächtiger als auf der gesunden. Elektrische Notizen über diesen Fall haben wir nicht; wir geben in folgendem unsere histologischen Aufzeichnungen darüber:

Untersucht wurden Muskelstücke aus dem triceps und biceps auf der gesunden und kranken Seite in Kochsalzlösung und Glycerin.

Nirgends auf der kranken Seite wirklich degenerierte Fasern! Die meisten derselben zeigen auch noch vollkommen deutliche Querstreifung. Auffallend dagegen ist, dass neben normal breiten Fasern namentlich im triceps, doch verhältnismässig zahlreiche, etwa um $^1/_3$ bis $^1/_2$ verschmälerte Fasern sichtbar sind; ferner, dass die Zahl der Muskelkörnchen (Pigmentkörnchen) auf der kranken Seite reichlicher ist als auf der gesunden, sodass die Querstreifung nicht so reinlich und disstinkt hervortritt wie auf der gesunden. Im biceps wurde auch eine Anzahl wie gequollen aussehender abnorm breiter, körnig hyaliner Fasern gefunden. Viele, sehr viele Stellen aus den Muskeln der kranken Seite zeigen freilich auch normales Aussehen.

In einem andern von uns untersuchten Präparat von Hemiplegie, das in Alkohol gehärtet war, fanden wir keine auffälligen Veränderungen weder im Muskel (Alauncarminpräparat) noch im Nerv (Nigrosinpräparat). Wir finden uns dabei in Uebereinstimmung mit den von Eisenlohr (No. 1 des neurologischen Centralblattes 1890) mitgeteilten histologischen Befunden.

Ob in den von uns elektrisch untersuchten Hemiplegieen vielleicht zum teil ähnliche histologische Veränderungen in den Muskeln vorhanden sind wie die oben geschilderten, lässt sich nicht sagen. Sicher sind keine stärkeren degenerativen Veränderungen da, da diese sonst ihren Ausdruck in elektrischer Entartungsreaktion (sei es in welchem Grade es wolle) gefunden haben müsste. Dass die bei der tabellarischen Zusammenstellung sich ergebende Herabsetzung auf der kranken Seite gegenüber der gesunden, wie sie uns in 12 Zahlen imponiert, auch nur irgend eine pathologische Bedeutung habe, glauben wir nicht, zumal da 3 davon auf den accessorius fallen, bei dem wir auch auf der gesunden Seite höhere Werte als Stintzing erhalten haben. Dazu kommt noch, dass in einem Fall der auf der kranken Seite konstatierte vermehrte Leitungswiderstand der Haut einen Teil des gefundenen Mehr in Anspruch nimmt. Andererseits zeigt auch die gesunde Seite in 4 Fällen nicht unbedeutend höhere Werte. Nur an 2 Nerven, beim tibialis der kranken Seite vom Fall 3 und radialis der kranken Seite vom Fall 1, ist eine sichere Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit vorhanden.

Ueberlegen wir uns nun auch, wie wir uns nach den klinischen Krankheitsbildern in unsern 3 Fällen die anatomische Läsion zu denken haben, so würde sich ungefähr folgendes sagen lassen:

Gehirn: Apoplektische Cyste in der l Hemisphäre, wahrscheinlich in der innern Kapsel, bei allen 3 mit Läsion der Broca'schen Windung. Damit stimmt die rechtsseitige Hemiplegie und die bei allen vorhandene, wenn auch verschieden starke, motorische Aphasie. Bei der langen Dauer des Zustandes haben wir es sicher jetzt nur noch mit Ausfallserscheinungen zu thun. Dürfen wir aber auch

die früher vorhandenen indirekten Herdsymptome herbeiziehen, um vielleicht dadurch den Sitz und die Grösse des Herdes genauer bestimmen zu können, so muss angenommen werden, dass in Fall 1, welcher Zeichen einer gekreuzten Oculomotoriusparese hatte, der Herd sich bis in die Nähe des Hirnschenkels l erstreckte, also näher am Stamm lag und deshalb auch geringere Sprachstörungen machte. Sicher aber muss er oberhalb der Kreuzungsstelle der Facialisfasern (pons) sitzen, weil die Facialislähmung auf der gleichen Seite wie die Extremitätenlähmung ist. Auch die sensiblen Fasern waren betroffen, die im hintersten Abschnitt der innern Kapsel verlaufen. Auch der r Hypoglossus, dessen genauer Faserverlauf zwischen Hypoglossuskern (medulla oblongata) und Rinde unbekannt ist, war mit befallen. Ebenso der Accessorius.

Aehnlich ist die Lokalisation im Gehirn beim zweiten Fall, wo hauptsächlich die Broca'sche Windung mit betroffen sein muss, der Herd also in der weissen Substanz näher der Rinde sitzen wird.

Das gleiche gilt vom dritten Fall, wo die Zerstörung der 3. linken Stirnwindung noch grösser sein muss, vielleicht auch der Herd direkt an die Rinde grenzt (cf die unwillkürlichen Fingerbewegungen).

Wie weit herab ins Rückenmark in den einzelnen Fällen sekundär absteigende Degeneration der motorischen Bahnen da ist, kann erst durch die Obduktion klargestellt werden. Sicher sind die Reflexbögen (soweit Reflexe an der obern und untern Extremität geprüft werden konnten), also auch die entsprechenden Ganglienzellen der grauen Vorderhörner im Hals- und Lendenmark intakt. Das haben auch zuverlässige Untersuchungen von Quinke und Eisenlohr an ähnlichen Fällen nachgewiesen.

Was die Muskulatur angeht, so ist bei 1 geringe »passive« Beuge- und Adduktionskontraktur des r Armes und Contraktur der Wadenmuskulatur, bei 2 leichte Kontraktur der Extensoren am r Vorderarm, leichte Beugekontraktur im r Knie, bei 3 hauptsächlich stärkere Beuge- und starke Adduktionskontraktur am r Arm vorhanden.

Gemeinsam haben alle 3 Fälle Parese des vom

ischiadicus versagten biceps femoris, der vom tibialis versorgten Wadenmuskeln und völlige Paralyse der Peronaealmuskulatur.

Was das vasomotorische und trophische Verhalten auf der gelähmten Seite angeht, so haben wir bald Cyanose (Fall 1), bald Ödem (Fall 2), bald auch Störungen in den Gelenken, wobei wir namentlich an Fall 3 denken und als besonders bemerkenswert sowohl die Arthritis der r Hand, als auch das Knirschen im r Knie hervorheben; vielleicht dürfte die Erscheinung für die neurotrophische Abhängigkeit der Gelenke sprechen, und besonders die Arthritis deformans damit in Zusammenhang gebracht werden.

Was uns aber vorzugsweise interessiert, ist das trophische Verhalten der betroffenen Muskeln, die Muskelatrophie, wie sie geringer im Fall 2 (dem zweitältesten), ausserordentlich stark aber im Fall 3 (der älteste) zu Tage tritt. Im jüngsten Fall (1) ist keine Atrophie auffällig. Diese Abstufung der Atrophie nach dem Alter ist bemerkenswert, zumal da sie nicht nur in dauernd gelähmten, sondern auch blos paretischen Muskeln auftrat.

Wie die nicht zu verkennende Umfangsverminderung der Muskeln, die bei 2 Patienten sehr prägnant ist, ihre ätiologische Erklärung findet, können wir mit Bestimmtheit nicht sagen. Gerade die Atrophie der kleinen Handmuskeln kommt vorzüglich bei spinaler Muskelatrophie vor. Diese Form aber darf wohl ausgeschlossen werden wegen Fehlens der Entartungsreaktion und wegen Erhaltung der Reflexe. Auch über die Existenz einer rein myopathischen Entstehung sind die Meinungen noch geteilt, und so bliebe bei unsern Fällen die Annahme einer cerebral-trophischen Störung übrig. Hypothesen sind auch in dieser Beziehung schon viele gemacht, und noch scheinen nicht alle Variationen erschöpft; im Widerstreit der Autoren weiss jeder anatomische Beweise für und gegen anzuführen: So hat Charcot bei Muskelatrophie in einzelnen Fällen von cerebraler Hemiplegie degenerative Prozesse in den trophischen spinalen Ganglienzellen als Folge einer fortschreitenden sekundären Degeneration der Pyramiden-

bahnen gefunden. Andere, wie Quincke und Eisenlohr, betonen das Fehlen jeder Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks bei posthemiplegischer Muskelatrophie und führen dieselbe, sei es nun grob anatomisch oder garfein »dynamisch« (Babinski) bald mit ausschliesslicher Annahme spinaler, bald mit Zufügung trophischer cerebraler Centren auf Ausschaltung dieses trophischen Einflusses zurück. Andere wieder halten an der unmodernen Inaktivitätsatrophie wenigstens für einen Teil der Fälle fest.

Auffallend sind sicher die rasch eingetretenen Atrophieen, wie sie Borgherini im Archiv für klinische Medicin vom 26. November 1889 veröffentlicht; und diese scheinen sehr für Annahme trophischer Centren im Gehirn zu sprechen. So raschen Eintritt der Atrophie haben wir in unsern Fällen nicht beobachtet; bei Fall 2 trat nach 5 Monaten die Atrophie am r Oberschenkel auf; bei Fall 3 können wir die Zeit des Eintrittes derselben nicht, müssen sie aber sicher als schon viele Jahre bestehend annehmen.

Welcher und ob ausschliesslich einer Meinung wir uns anschliessen sollten, wissen wir nicht; steht doch namentlich in Fall 3 bei der langen Dauer des atrophischen Zustandes selbst der Annahme einer reinen Inaktivitätsatrophie nichts im Wege; doch lassen sich sicher unsere Fälle auch für die Annahme cerebraler trophischer Centren wohl verwerten. Ueber den Sitz solcher Centren weiss man ja allerdings nichts näheres: bald wird die Hirnrinde in der Nähe der motorischen Centren dafür in Anspruch genommen (Quincke), bald auch der thalamus opticus (Borgherini).

Wir fügen deshalb beiläufig einen Sektionsbefund an (Herr Prof. v. Zenker), der den nicht elektrisch untersuchten, schon oben genannten Fall Malter betrifft und den obigen mikroskopischen Muskelbefund gegeben hatte, wonach Atrophie der r Grosshirnhemisphäre, ein etwa wallnussgrosser, in der Wandung deutlich indurierter, im Innern cystischer Herd in den r Centralganglien da war. Auf dem Horizontalabschnitt zeigte sich, dass der thalamus opticus r stark geschrumpft war; dabei sekundäre Degeneration der

Pyremidenbahn und Atrophie der Muskeln der l obern Extremität.

Mag der Sitz der trophischen Centren im Gehirn nun sein, wo er wolle, so viel scheint uns nach unsern Fällen, als ob bei Annahme trophischer cerebraler Centren nicht eine völlige Analogie gesucht werden dürfe mit den spinalen Centren, da, soweit wir es übersehen, bei den Muskelatrophieen spinalen Ursprungs stets Entartungsreaktion — sei es auch in welchem Grad es sei — gefunden wird. Das kann man sicher bei unsern Fällen nicht behaupten. Beide Arten der Atrophie würden sich demgemäss unterscheiden durch ihre elektrische Reaktion.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Strümpell für die freundliche Zuweisung der Arbeit und gütige Unterstützung bei derselben meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.